

нии антибиотиков и при использовании ЭКФТ следующая: в группе ЭКФТ наблюдается увеличение числа больных, у которых происходит полное купирование признаков острой пневмонии на фоне инфекционного эндокардита в 3,9 раза по сравнению с группой, где применяли в/в введение ($p_F = 0,039$). Число больных, у которых на фоне проводимой терапии не наступило улучшения, в группе ЭКФТ составило 15,38% и 29,41% в группе с традиционным лечением ($p_F = 0,16$). Летальность в обеих группах была примерно одинаковой и составляла в группе ЭКФТ 23,07% и 29,41% в группе, где применяли в/в введение ($p_F = 0,33$).

Применение ЭКФТ в комплексной терапии бактериального эндокардита ассоциированного с ВИЧ-инфекцией, способствует течению инфекционного процесса без признаков иммунодефицита: ИРИ выше 1,0 усл. ед, ЛИИ выше 1,0 усл. ед, уровень лейкоцитов крови выше $3,2 \times 10^9/\text{л}$, содержание CD4 не ниже $0,4 \times 10^9/\text{л}$ после проведенной терапии. Тогда как при использовании традиционной схемы лечения усугубляется им-

мунодефицит. На фоне применения ЭКФТ происходит так же более быстрое восстановление лабораторных показателей. Так показатели красной крови в основной группе остались при выписке в пределах здоровых лиц, тогда как при традиционной терапии происходило снижение эритроцитов в 1,43 раза, гемоглобина — в 1,7. Если аутоагрессия и явления иммунодефицита в основной группе уменьшались: ЦИК снижался в 1,72 раза, СОЭ — в 1,57, IgM — в 1,74, то при использовании традиционной терапии данные показатели не только не снижались, а нарастали: ЦИК — в 1,52 раза, СОЭ — в 2,13, IgM — в 1,3. Использование метода ЭКФТ более благотворно влияет на клиническое течение пневмонии на фоне бактериального эндокардита, ассоциированного с ВИЧ-инфекцией, так как снижается период продолжительности гипертермии в 1,9 раза, период проявлений легочной инфильтрации — в 1,5, сроков пребывания в стационаре в 1,13. При этом в 3,9 раз у большего числа больных происходит полное купирование признаков острого инфекционного эндокардита.

THE USE OF EXTRACORPORAL ANTIBACTERIAL THERAPY IN THE TREATMENT OF PNEUMONIAS ON THE BACKGROUND OF INFECTIOUS ENDOCARDITIS IN PATIENTS WITH HIV INFECTION

A.A. Mikhaljov, S.M. Gorbachova
(Irkutsk Institute for Medical Advanced Studies)

In the work there has been investigated the influence of traditional and extracorporeal antibacterial therapy on the indices of immunity and laboratory data of the patients with pneumonia on the background of infectious endocarditis, associated with HIV infection. The use extracorporeal pharmacological therapy (ECPT) in the complex therapy of bacterial endocarditis, associated with HIV infection, promotes the course of infectious process without signs of immunodeficit. In the use of ECPT more rapid recovery of both laboratory and clinical indices in the course of pneumonia in the patients with bacterial endocarditis, associated with HIV infection, take place.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авдеев С.Н., Чучалин А.Г. Тяжелая внебольничная пневмония // Рус. мед. журн. — 2001. — Т 9, № 5. — С.177-178.
2. Виноградова Т.Л., Чипигина Н.С. Подострый инфекционный эндокардит — вопросы диагностики // Тер. архив. — 1998. — № 6. — С.36-38.
3. Кальф-Калиф Я.Я. О лейкоцитарном индексе интоксикации и его практическом значении // Врач дело. — 1941. — № 1. — С.267-268.
4. Петров Р.В., Хаитов Р.М., Пинегин Б.В. и др. Оценка иммунного статуса человека при массовых обследованиях. Методич. рекоменд. для научных работников и врачей практического здравоохранения (разработаны сотрудниками Института иммунологии Минздрава России) // Иммунология. — 1992. — № 6. — С.51-62.
5. Покровский В.В., Ермак Т.Н., Беляева В.В. и др. ВИЧ-инфекция. Клиника, диагностика, лечение. — М.: Медицина, 2003. — 488 с.
6. Лохвицкий С.В., Гуляев А.Е., Зубцов Н.В. и др. Клиническая фармакокинетика антибиотиков при введении их в клеточной массе во время плазмафереза // Здравоохран. Казахстана. — 1992. — № 8. — С.22-24.
7. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA. — М.: Медиа Сфера, 2002. — 312 с.
8. Чазов Е.И., Смирнов В.Н., Точилин В.П. Направленный транспорт лекарств: проблемы и перспективы // Журн. Всесоюз. хим. общества им. Д.И.Менделеева. — 1987. — № 5. — С.485-487.
9. Brown M., Griffin G.E. Immune responses in endocarditis // Heart. — 1998. — Vol. 79, № 2. — P.1-2.
10. Faber M., Frimodt-Moller N., Espersen F. et al. Staphylococcus aureus endocarditis in Danish intravenous drug users: high proportion of left-sided endocarditis // Scand J Infect Dis. — 1995. — Vol. 27. — P.483-487.

© МАРТЫНОВИЧ Н.Н., ВАСИЛЬЕВ Ю.В. — 2006

РОЛЬ КОНГЕСТИИ В ПАТОГЕНЕЗЕ ИНФЕКЦИИ МОЧЕВЫХ ПУТЕЙ У ДЕТЕЙ

Н.Н. Мартынович, Ю.В. Васильев

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов; Ордена «Знак Почета» Иркутская областная клиническая больница, гл. врач — к.м.н. П.Е. Дудин)

Резюме. Обобщены литературные данные и представлены результаты собственных экспериментальных исследований о роли конгестии органов малого таза в патогенетических механизмах развития и поддержания микробно-воспалительных заболеваний мочеполовой системы. Выявленные особенности позволяют по-новому взглянуть на имеющуюся проблему недостаточной эффективности традиционных методов лечения пациентов с инфекцией мочевых путей и открывают новые перспективы в реабилитации детей с патологией органов малого таза.

Ключевые слова. Инфекция мочевых путей, мочеполовое венозное сплетение, конгестия.

Современные принципы лечения инфекций мочевыводящих путей основаны на применении антибактериальных препаратов с учетом клинической оценки степени бактериурии с идентификацией уропатогенных штаммов [1,4,8,15].

Несмотря на санацию мочевых путей и регуляцию моторики желудочно-кишечного тракта [6,14], использование фито- и физиотерапии у значительной части пациентов отмечается прогрессирование патологического процесса с вовлечением чашечно-лоханочной системы и интерстициальной ткани почек, т.е. развитию пиелонефрита [21, 22, 23].

Таким образом, хорошо изученные факторы вирулентности патогенных микроорганизмов и факторы защиты макроорганизма, не могут в полной мере объяснить отсутствие положительного клинико-лабораторного эффекта от проводимой консервативной или оперативной реабилитации пациентов [20,24].

Вышеизложенное позволило по-новому взглянуть на имеющуюся проблему и предположить наличие дополнительных патогенетических механизмов в поддержании микробно-воспалительного процесса в органах мочевой системы. Изученные ранее компоненты анатомических и функциональных особенностей нижних мочевых путей, позволили обобщить и выделить среди патогенетических факторов нарушение органного и тканевого кровотока органов малого таза. Особая роль принадлежит мочеполовому венозному сплетению, осуществляемому регуляцию оттока крови из тазовых органов. Известно, что венозная система не является системой пассивных трубок. Ей присущ определенный тонус, активно принимающий участие в кровотоке и его регуляции [18]. Вены малого таза, охватывающие основание мочевого пузыря, переднюю и наружные поверхности предстательной железы, заполняющие пространство между этими органами и прямой кишкой, называются мочеполовым венозным сплетением (*plexus venosus urogenitalis*), являющееся генетически и анатомически единым венозным образованием, берущим свое начало от первичной клоачной венозной сети. Выделены две крайние формы изменчивости мочеполового венозного сплетения: сетевидная и магистральная [7]. Сетевидная форма мочеполового венозного сплетения представляет собой многочисленные различного диаметра от 0,5 до 3 мм венозные стволы, расположенные близко друг к другу и связанные между собой анастомозами так, что все эти особенности иногда препятствуют рассмотрению не только границ отдельных органов, но и самих органов лежащих за этим сплетением. При этой форме сплетения редко удается проследить ход стволовых вен от начала до впадения в мочеполовую вену. Магистральная форма мочеполового венозного сплетения в своем строении приближается к артериальной системе. Она состоит из крупных или средних венозных сосудов диаметром от 3 до 12 мм, отдаленных друг от друга и связанных отдельными анастомозами. При этой форме сплетения венозные стволы хорошо прослеживаются на всем их протяжении и мочевой пузырь и границы соседних органов определяются легче, чем при сетевидной. При переходных формах изменчивости этого сплетения количество вен и анастомозов между ними, расположение их по отношению к органам малого таза различные и занимают

промежуточное положение между его крайними формами изменчивости. Имеющиеся морфологические особенности строения мочеполового венозного сплетения способствуют замедлению в нем кровотока и депонированию венозной крови [9,11,17], особенно при сетевидной его форме, которая встречается примерно у 1/3 пациентов, что является одной из причин задержки микрофлоры, появлению флебитов и тромбофлебитов [10].

Реализация инфекционного фактора на макроорганизм возможна или через непосредственное воздействие на уротелий с последующей адгезией и нарушением цистойдной функции любого участка мочевой системы, и/или через выброс эндогенных биологически активных веществ (простагландинов, серотонина, гистамина и т.д.), которые воздействуя на нервно-рецепторный аппарат, селективно вызывают возбуждение альфа- или бета-рецепторов, обуславливая тем самым формирование в последующем того или иного типа дисфункции мочевого пузыря.

Важно отметить, что на первых этапах происходят изменения функционального характера — расширение сосудов мочеполового сплетения, замедление кровотока в органах малого таза, депонирование и выключение из циркуляции определенной части крови. Со временем развиваются дистрофические и склеротические процессы в стенке венозных сосудов мочеполового сплетения, что приводит к более стойким застойным явлениям в органах малого таза. Венозная гиперемия и застой способствуют активации адренорецепторов в зоне воспаления, в том числе и сосудистом русле, вызывая спазм сосудов, включая тем самым порочный круг патологического процесса. По мере затруднения и извращения кровотока происходят дальнейшие изменения микроциркуляции и трансапиллярного обмена, что в свою очередь ведет к нарушениям трофики органов малого таза [3].

Результаты собственных экспериментальных исследований по моделированию воспалительного процесса в органах мочеполовой системы с перевязкой срединной крестцовой вены у животных (кроликов) и введением бактериальной взвеси эпидермального стафилококка из расчета 50 тыс. КОЕ на 1 кг массы тела, показали, что при наличии транзиторной бактериемии на фоне нарушенной венозной гемодинамики в малом тазу, развивается инфекционный процесс в органах мочевыделительной системы — предстательной железе, мочевом пузыре, мочеточниках, почках, а при введении инфекта без нарушения венозной гемодинамики, происходит элиминация бактериальной флоры и воспалительный процесс не наблюдается [2].

Нарушение венозного оттока ведет к изменению параметров артериального притока. Исследования Н.Б.Гусевой и Е.Л.Вишневого [5] газового состава крови подвздошных вен выявили значительные изменения артерио-венозной разницы напряжения по кислороду у детей с нейрогенными дисфункциями мочевого пузыря. Имеющая место гипоксия мочевого пузыря у детей обусловлена, с одной стороны, наличием порока развития микроциркуляторной сети сосудов, с другой стороны, приобретенными, чаще всего воспалительного характера, изменениями артерий, проявляющихся сужением просвета, редукцией периферических ветвей со снижением объемов кровотока.

Подтверждением врожденных изменений сосудисто-мышечных структур мочевого пузыря являются данные морфологического исследования мышечного слоя задней стенки мочевого пузыря, взятых при проведении антирефлюксных операций у пациентов с пузырно-мочеточниковыми рефлюксами на фоне нейрогенных дисфункций мочевого пузыря [12]. Было установлено, что при данной патологии мышечный слой представлен разнонаправленными пучками неравномерной толщины гладкомышечных волокон с атрофией некоторых пучков. Соединительнотканная строма определялась с участками жировой ткани и кровоизлияниями, а имеющиеся сосуды артериального типа были с гипертрофированными стенками. В большинстве из 30 исследованных нами препаратов нервные окончания и нервы в исследуемом материале обнаружены не были. В 8 препаратах выделены единичные нервные окончания. Морфологическая картина была оценена как нейромышечная дисплазия, что является подтверждением врожденных изменений сосудисто-мышечных структур мочевого пузыря.

Недостаточное поступление кислорода в ткань органов сопровождается нарушением окислительных процессов и проявляется сдвигами метаболизма с гипоксическим повреждением органов, с последующей патологической перестройкой архитектоники магистральных артерий и капиллярной сети [16, 19].

Развивающаяся на фоне конгестии малого таза гипоксия детрузора ведет к снижению активности ферментов в ткани детрузора, участвующих в ключевых реакциях аэробного окисления, повышению активности гликолитических ферментов и ферментов пентозофосфатного шунта, свидетельствующих о преобладании

в детрузоре гликолиза, ферментативной недостаточности, в том числе энергетического метаболизма, обусловленной гиповитаминозом В₆. Нарушения энергетического метаболизма детрузора выраженного характера приводят к нарушению сократительной функции мочевого пузыря и, как следствие, к нарушениям уродинамики с образованием остаточной мочи. Нарушения энергетического метаболизма умеренного характера приводят к нарушению адаптации детрузора с развитием детрузорно-сфинктерной диссинергии с ирритативной симптоматикой [13].

Вышеизложенное явилось основанием для разработки концептуальной схемы включения патогенетических механизмов развития инфекции мочевых путей, отдавая приоритетность, с одной стороны, нейромышечной дисплазии мочевого пузыря врожденного или приобретенного характера на фоне морфо-функциональной незрелости, с другой стороны — венозному застою в мочеполовом венозном сплетении, носящему транзиторный и/или постоянный характер, приводящего к гипоксии детрузора с нарушением энергетического метаболизма.

Нарушение функции нижних мочевых путей, в основе которых лежит гипоксия детрузора, ведет к персистенции инфекции, требующей длительной антибактериальной терапии, в результате которой в определенной степени происходит санация мочи, но функции мочевого пузыря остаются нарушенными, что и замыкает порочный круг данной патологии. Поэтому без восстановления нормального кровообращения в малом тазу, традиционные методы антибактериальной и противовоспалительной терапии остаются недостаточно эффективными.

ABOUT ROLE CONGESTION IN PATHOGENESIS OF INFECTION OF URINARY WAYS IN CHILDREN

N.N. Martynovich, J.V. Vasiljev

(Irkutsk State Medical University, Regional Clinical Hospital)

The literary data are generalized and results of own experimental researches about a role of congestion bodies of a small pelvis in pathogenetic mechanisms of development and maintenance of infection-inflammatory diseases of urinogenital system are submitted. The revealed features allow to have a new look at an available problem of insufficient efficiency of traditional methods of treatment of patients with an infection of urinary ways and open new prospects in rehabilitation of children with pathology of bodies of small pelvis.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бухарин О.В., Гриценко В.А., Вялова А.А. Факторы уропатогенности бактерий: роль в патогенезе и значение в диагностике пиелонефрита // Матер. Росс. научно-практич. конф. «Актуальные проблемы нефрологии: инфекции мочевой системы у детей». — Оренбург, 2001. — С.48-65.
2. Васильев Ю.В., Малышев В.В., Мартынович Н.Н. Способ моделирования острых воспалительных заболеваний органов мочеполовой системы // Патент РФ № 2166800 от 10.05.01. — Опубликовано 20.07.01. — Бюлл. № 20.
3. Васильев Ю.В., Малышев В.В., Мартынович Н.Н. Тазовая конгестия: патогенетическое значение при урогенитальных заболеваниях у мужчин. — Иркутск: Изд-во Макаров, 2004. — 184 с.
4. Вялова А.А., Бухарин О.В., Гриценко В.А. Современные представления об этиологии микробно-воспалительных заболеваний органов мочевой системы у детей // Матер. Росс. научно-практич. конф. «Актуальные проблемы нефрологии: инфекции мочевой системы у детей». — Оренбург, 2001. — С.32-47.
5. Гусева Н.Б., Вишневский, Е.Л., Страхов С.Н., Козырева Н.Б. Кровоснабжение нейрогенного мочевого пузыря у детей // Детская хирургия. — 2003. — № 5. — С.27-30.
6. Игнатьев Р.О. Сочетанная дисфункция мочевого пузыря и толстой кишки у детей // Рос. вестник перинатологии и педиатрии. — 2003. — № 3. — С.46-50.
7. Инасаридзе Г.З. Крайние типы изменчивости мочеполового венозного сплетения и их клиническое значение: Дисс.... докт.мед.н. — Л., 1940.
8. Коровина Н.А., Захарова И.Н., Мумладзе Э.Б., Гаврюшова Л.Н. Протокол диагностики и лечения пиелонефрита у детей. — М., 2002. — 70 с.
9. Куренной Н.В. Детали макроскопического строения мочеполового венозного сплетения и их возможное значение // Сб. Вопросы урологии. — Киев, 1964. — С.28-53.
10. Куренной Н.В. Клиническое значение мочеполового венозного сплетения. — Киев: «Здоровья», 1968. — С.8-11; 35-38.
11. Максименков А.Н. Крайние типы изменчивости системы нижней полой вены и их прикладное значение: Дисс.... докт.мед.н. — Л., 1937.
12. Мартынович Н.Н., Малышев В.В., Васильев Ю.В., Саватеева В.Г. Лечение детей с инфекцией мочевых путей и патогенетическое обоснование принципов их реабилитации. — Иркутск: НЦ РВХ ВСНЦ СО РАМН, 2005. — 214 с.
13. Пушкарь Д.Ю. Обструктивное мочеиспускание и функция мочевого пузыря при ДГП / X съезд урологов РФ: Матер. сателлитного симпозиума: Новый взгляд на патогенез и лечение МНМП/ДГП. — М., 2002. — С.1-7.
14. Рудакова Э.А., Янгарева К.А. Сочетанные нарушения функции прямой кишки и мочевого пузыря у детей // Современ. технологии в педиатрии и детской

- хирургии. Матер. I Всеросс. конгресса, 16-19 октября. — М., 2002. — С.228.
15. Сергеева Т.В., Комарова О.В. Инфекция мочевыводящих путей у детей // Вопросы современной педиатрии. — 2002. — Т. 1, № 4. — С.49-53.
 16. Страхов С.Н., Казанская И.В., Косырева Н.Б., Демидов А.А. Особенности кровоснабжения мочевого пузыря в условиях нейрогенных дисфункций // Новые технологии в педиатрии. — М., 1995. — С.176.
 17. Ткаченко Б.И. Венозное кровообращение. — Л.: Медицина, 1979. — 221 с.
 18. Dubreil G. Adaptation de la structure des parois veineuses aux conditions circulatoires locales // J.Urol. — 1932. — P.74-93.
 19. Francis D.F., Wilson K., Thorne S.A. // Circulation. — 1999. — Vol. 100, № 21.
 20. Jacobsson B., Eshjorner E., Hansson S. Minimum incidence and diagnostic rate of first urinary tract infections // Pediatrics. — 1999. — Vol. 104. — P.222-226.
 21. Jodal U, Lindberg U. Guidelines for management of children with urinary tract and vesico-ureteric reflux // Recommendations from a Swedish state-of-the-art conference. Acta Paediatr Suppl. — 1999. — Vol. 431. C.87-89.
 22. Levchenko E., Lahy C., Levy J., Ham H. Treatment of children with acute pyelonephritis randomized study // Pediatr. Nephrol. — 2001. — Vol.16. — P.878-884.
 23. Rushton H.G. The evaluation of acute pyelonephritis and renal scarring with technetium 99m-dimercaptosuccinic acid renal scintigraphy: evolving concept and future directions // Pediatr Nephrol. — 1997. — Vol.11. — P. 108-120.
 24. Sobel J.D. Pathogenesis of urinary tract infections. Role of host defenses // Infect. Dis. Clin. North Am. — 1997. — Vol. II, № 3. — P.531-549.
 25. Yong Choi. Инфекция мочевыводящих путей. Рефлюкс-нефропатия // Акт. проблемы детской нефрологии. Матер. междунар. школы по детской нефрологии, 6-8 июня, 2001. — Владивосток, 2001. — С.47-63.

© ОРЛОВА Г.М., СЕНДЕРОВА О.М. — 2006

ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ В ДЕБЮТЕ МНОЖЕСТВЕННОЙ МИЕЛОМЫ

Г.М. Орлова, О.М. Сендерова

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра госпитальной терапии, зав. — д.м.н., проф. Г.М. Орлова; Иркутская областная клиническая больница, гл. врач — к.м.н. П.Е. Дудин)

Резюме. Исследована функция почек у 102 больных множественной миеломой (ММ) в дебюте заболевания. Почечная недостаточность (ПН) наблюдалась у 32 (31%) больных. Для большинства больных с азотемией в дебюте характерны III стадия ММ, быстро прогрессирующее течение, высокая степень риска, ВJ вариант. В структуре ВJ варианта преобладает парапротеин ВJ λ . Достоверно чаще у больных с нарушенной функцией почек наблюдается снижение Hb < 85 г/л., повышение уровня СРБ и β_2 -микроглобулина. Независимыми предикторами развития ПН у больных с ММ является иммунохимический вариант — ВJ λ и повышенный уровень СРБ крови.

Ключевые слова. Множественная миелома, почечная недостаточность.

Множественная миелома (ММ) — клональное злокачественное заболевание системы крови, для которого характерны пролиферация и накопление плазматических клеток и В-лимфоцитов, способных продуцировать большое количество структурно гомогенных иммуноглобулинов или их частей. Гиперпродукция парапротеинов часто приводит к отложению белковых молекул в виде амилоида, депозитов легких цепей, легких и тяжелых цепей в органах и тканях, что вызывает нарушение их функции [5,7].

Поражение почек играет важную роль в патогенезе миеломной болезни и определяет неблагоприятный прогноз у существенной части больных. По литературным данным, почечная недостаточность (ПН) занимает второе место по причине смертности больных с миеломой после инфекционных осложнений вследствие выраженного иммунодефицита [9]. Основные виды поражения почек при миеломной болезни — тубулоинтерстициальные нарушения различной степени выраженности и AL-амилоидоз [5,8,11]. В развитии поражения почек при ММ участвуют различные факторы, важнейшими из которых являются фильтрация легких цепей иммуноглобулинов через гломерулярный фильтр и их реабсорбция в проксимальных канальцах [5,6,8]. Известно, что развитие почечной дисфункции зависит не от уровня, а от структуры протеинурии [6]. Это обстоятельство противоречит результатам исследований нефропатий другой этиологии (гломерулонефрит, диабетическая нефропатия и др.), свидетельствующим о существовании положительной корреляции между уровнем суточной экскреции белка с мочой и скоростью снижения почечной функции. Вклад иных факторов, повреждающих почки, таких как гиперкальциемия, гипервязкость крови и др., в генез нефросклероза при ММ точно не определен. В то же время, в отличие от

большинства нефропатий, почечная недостаточность при ММ обратима, причем, по данным литературы, в 50% случаев нормализация функции почек имеет место у больных с исходно более высокой степенью азотемии [5]. Литературные данные о механизмах и факторах почечного поражения при ММ противоречивы и неполные. Несмотря на многочисленные исследования, механизм развития ПН при миеломной болезни, методы ее ранней диагностики и своевременной коррекции окончательно не определены [2].

Материалы и методы

Изучена функция почек у 102 больных ММ, наблюдавшихся в гематологическом отделении Иркутской областной клинической больницы. Возраст больных был от 25 до 75 лет, при этом мужчин — 59, женщин — 53. Диагноз ММ основывался на обнаружении плазмоклеточной инфильтрации костного мозга в сочетании с моноклональной иммунопатией (сывороточный М-компонент и/или белок ВJ в моче). Для определения стадии ММ использовалась система стадирования, предложенная В.Г.М. Дуре и С.Е. Салмон (1975). Форма ММ верифицировалась на основании рентгенологических данных в соответствии с рекомендациями Н.Е. Андреевой. Тип течения ММ определялся с учетом анамнеза больных, динамического наблюдения и повторного исследования в течение нескольких месяцев (до года). При распределении больных по вариантам течения ММ учитывалась классификация Н. Е. Андреевой [1]. По совокупности значений СРБ и β_2 -микроглобулина определялась степень риска прогрессирования заболевания. Иммунохимический вариант ММ устанавливался с помощью клинического электрофореза Парагон-Бэкман (США), а для идентификации выявленного моноклонального белка применялся метод иммунофиксации. Определение уровня общего белка проводили биуретовым методом, а СРБ — турбидиметрическим. Исследование β_2 -микроглобулина производилось методом иммунонефелометрии. Определение вязкости крови осуществлялось по методике Пирогова.

Диагноз почечной недостаточности устанавливался в соответствии с классификацией ХПН С.И. Рябова, Б.Б. Бондаренко [6]. Уровень клубочковой фильтрации рассчитывался по формуле Кокрофта-Голта (Cockcroft-Gault)

$$K\Phi = \frac{(140 - \text{возраст}) * \text{вес, кг} * 0,85 \text{ (для женщин)}}{814 * \text{креатинин сыв., ммоль, л}}$$